Aus der Medizinischen Klinik der Universität Halle-Wittenberg
Direktor Prof. Th. Brugsch

192
Lane Medical Library
STANFORD UNIVERSITY 1930

Perniziöse Anaemie und Bluttransfusionen

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde einer Hohen Medizinischen Fakultät der vereinigten Friedrichs-Universität Halle-Wittenberg

Vorgelegt von

Jonas Stern

Halle im März 1929

Die Arbeit erschien gleichzeitig in „Folia Haem.“, Band 39, Heft 4, Seite 475 bis 495

Aus der Medizinischen Klinik der Universität Halle-Wittenberg.
(Direktor: Prof. Th. Brugsch.)

Perniziöse Anaemie und Bluttransfusionen.

Von
Jonas Stern.

Die perniziöse Anämie ist ein Krankheitsbild, dessen Geschichte jüngeren Datums ist und nur bis in die zweite Hälfte vorigen Jahrhunderts zurückreicht. Wenngleich Combé bereits 1822, Ledert 1853 und Addison 1853 sowohl die klinische Symptomatologie als auch Sektionsbefunde beschrieben, so handelt es sich nur um Teilsymptome, die in keiner Weise einen Anspruch auf Vollständigkeit machen können. Erst Biermer gebührt das Verdienst, den klinischen sehr umfangreichen Symptomenkomplex 1868 und später ausführlich im Jahre 1871 beschrieben zu haben. Aber die Kenntnis vom Wesen der perniziösen Anämie wäre eine unvollkommene geblieben, wenn nicht, nach einigen kleineren Untersuchungen von Laache und Quinke, Ehrlich als erster die charakteristischen Veränderungen im Blutbild gefunden und näher beschrieben hätte. Von ihm stammt in der Literatur der erste genauere Bericht über die Poikilozytose, Anisozytose, über das Vorkommen der Megaloblasten, die basophile Tüpfelung der Erythrozyten und die häufige Leukopenie. So finden wir heute in der gesamten medizinischen Literatur die Bezeichnung: Biermer-Ehrlichsche Anämie. Nachdem später Hayem noch auf die Verminderung der Zahl der Blutplättchen hingewiesen hatte, war ein in bezug auf klinische Symptomatologie und Blutbild völlig geklärtes und deutlich umschriebenes, einheitliches Krankheitsbild entstanden.

Wenn es der medizinischen Forschung trotzdem bis heute nicht gelungen ist, ein kausales, therapeutisches Mittel zur erfolgreichen Bekämpfung der perniziösen Anämie zu finden, so liegt das in erster Linie wohl daran, daß die Erforschung der Ätiologie der Krankheit mit der Klärung der Pathogenese und des klinischen Symptomenkomplexes nicht Schritt halten konnte.

In den letzten zwei Jahren ist allerdings durch die von den Amerikanern Murphy und Minot eingeführte Lebertherapie die Frage der Ätiologie und Pathogenese der Krankheit zu einem akuten Problem geworden, da sich durch die mit Leber erzielten frappanten therapeutischen Erfolge zahlreiche neue Gesichtspunkte hinsichtlich der Erforschung der perniziösen Anämie ergeben haben.

In dieser Arbeit soll über Bluttransfussionen berichtet werden. Bevor jedoch die einzelnen Fälle besprochen werden können, ist es erforderlich, kurz auf den Stand der gegenwärtigen Forschungsergebnisse über die Pathogenese der Perniziosa einzugehen. Außerdem bedarf es noch eines Vergleiches der Lebertherapie mit den Transfusionen und einer Indikationsstellung für die letzteren.

Gerade in der letzten Zeit gehen die Ansichten der Blutforscher über die Entstehung und auslösenden Momente der Biermerschen Krankheit wieder sehr auseinander. Geklärt scheint, was das auslösende Moment betrifft, lediglich die Krankheit mit bekannten Erregern und zwar:

A. Botriozephalus latus
B. Gravidität
C. Lues.

Diese Formen kommen hier nicht in Betracht. Im Rahmen dieser Arbeit wird nur von der kryptogenetischen Form der perniziösen Anämie zu sprechen sein. Es war bis zum Jahre 1926 noch nicht gelungen, die Ätiologie zu klären. Naegeli und Seyderhelm vermuteten, neben dem konstitutionellen Moment, das Wirken von Toxinen, die einen stark verändernden Einfluß auf die Erythropoese im Knochenmark ausüben. Ehrlich nahm an, daß die Toxine im Frühstadium der Krankheit Megaloblasten- und Megalozystenbildung hervorrufen, deren Vorhandensein im Blutbild bei selbst noch normalem Hämoglobinwert schon auf die Diagnose der Krankheit hinweist. Erst im fortgeschrittenem Stadium zeigt sich neben den noch zu erörternden klinischen Symptomen, fast immer die hyperchrome Veränderung des Blutstatus, d. h.: abnorm große Abnahme der Erythrozytenzahl, demgegenüber relativ geringe Verminderung des Hämoglobinwertes und ein Färbeindex, der größer als 1 ist. — Seydrhelm hat wiederholt versucht, durch Züchtung bestimmter Perniziosagifte, aus Darm und regionären Lymphdrüsen, künstlich das Krankheitsbild zu erzeugen. Seine Versuche sind jedoch, wie in erster Linie Warschauer nachwies, als vorläufig gescheitert zu betrachten. Bis zur Einführung der Lebertherapie ist es nicht gelungen, die Krankheit über mehrere Remissionen hinaus therapeutisch zu beeinflussen. Naegeli gibt für die kryptogenetische perniziöse Anämie vom Frühstadium bis zum letalen Ende eine Durchschnittsdauer von 2—4 Jahren an. Quoad restitutionem ad integrum muß gesagt werden, daß die Krankheit allgemein als unheilbar galt. Ihre Mortalität betrug 100%. Es gelang mit keinem der verschiedenartigsten Versuche, die Krankheit völlig zu beseitigen. Die Tatsache, daß mit Arsengaben und Bluttransfusionen längere Remissionen zu erzielen sind, konnte keineswegs darüber hinwegtäuschen, daß das letale Ende nicht zu vermeiden war. Infolgedessen

mußte die Einführung der Leberdiät neue Gesichtspunkte für die Erforschung der Pathogenese ergeben, weil sie auf anderen Voraussetzungen basiert. Das von Minot und Murphy aufgestellte Krankheitsprinzip ist kurz zusammengefaßt das folgende: Es handelt sich bei der Biermerschen Anämie um eine Avitaminose, die durch das Fehlen eines wichtigen Nährstoffes in der Leber bedingt wird. Diese bisher noch nicht gefundene spezifische Substanz ist nach Ansicht der Amerikaner für die Erythropoese im Knochenmark unentbehrlich. Ihr Fehlen verursacht eine Insuffizienz des Knochenmarks und zwar eine Umstellung im Sinne der Megaloblastenbildung. Führt man nun mit der täglichen Nahrung genügend Leber zu, so wird diese Störung beseitigt. Es handelt sich also um eine Substitutionstherapie. Die in den meisten Kliniken der Welt beobachteten Erfolge, die trotz der Kürze der Zeit schon erstaunlich zahlreich sind, scheinen dieser Vermutung Recht zu geben. Trotzdem steht der Beweis für diese Theorie noch aus, da es bisher nicht gelang, den spezifischen Stoff zu isolieren. Außerdem bleibt noch die Frage zu klären, ob es sich bei der perniziösen Anämie um eine reine Avitaminose handelt, oder aber ob die in der Normalleber wirksame Substanz lediglich Toxine, die in der kranken Leber wirken, entgiftet. Nach Naegeli kann man die Wirkung von Toxinen nicht einwandfrei ausschließen, solange eine Erklärung für zahlreiche Symptome, wie die Glossitis und die Störungen des Nervensystems, nicht gefunden ist. Auch die neueren Versuche von Macht in Baltimore sprechen für diese Annahme. Er hat festgestellt, daß das Serum von Perniziosakranken auf Pflanzensamen und Keimlinge (Lupinus albus) wachstumshemmend wirkt.

Diese kurze Übersicht über die gegenwärtigen Ergebnisse der Pathogenese der Biermerschen Anämie zeigt, daß noch eine geraume Zeit vergehen wird, bis alle Fragen, die in der Literatur aufgerollt werden, gelöst sind. So steht denn auch jetzt die Therapie allgemein im Vordergrund der Veröffentlichungen. Schon bei einem rein zahlenmäßigen Vergleich der Arbeiten aus den letzten Jahren erhellt, daß an erster Stelle überall die Leberdiät steht. Die erzielten Erfolge genügen, um ihr den Vorzug vor allen anderen therapeutischen Maßnahmen zu geben. In wenigen Tagen zeigt sich bereits ein rapides Ansteigen der Erythrozytenzahl und eine beträchtliche subjektive Besserung. Die in der dauernden Verabreichung von roher Leber an die Kranken liegende Schwierigkeit ist durch die Herstellung zahlreicher künstlicher Extrakte, die ebenfalls wirksam sind, größtenteils behoben. Infolgedessen werden die Fälle, in denen Rückfälle vorkommen, weil sich die Kranken auf die Dauer der Leberdiät entziehen, immer seltener. Es ergibt sich nun die Frage, ob auf alle anderen Behandlungsmethoden, insbesondere auf die Bluttransfusion, verzichtet werden kann. Für alle leichteren Fälle von Perniziosa, d. h.

für solche, bei denen die Diagnose frühzeitig gestellt wurde und bei denen das Blutbild noch relativ hohe Erythrozytenwerte aufweist, kann sie ohne weiteres bejaht werden. Anders ist es dagegen bei fortgeschrittenen Fällen in desolatem Zustand. Wenn die Anämie sehr hochgradig ist und z. B. der Hämoglobinwert auf etwa 20%, die Erythrozytenzahl auf 1—1½ Millionen gesunken ist, droht dem Kranken natürlich eine ziemlich akute Gefahr. Hier ist eine intravenöse Bluttransfusion wegen der stimulierenden Wirkung unbedingt am Platze. Es handelt sich bei allen schweren Fällen zunächst weniger um eine allgemeine Heilung der Krankheit, als um die Beseitigung einer akuten Lebensgefahr. Wenn auch noch unbekannt ist, wie das transfundierte Normalblut wirkt, so steht doch das stimulierende und kräftigende Moment durchaus im Vordergrund. Die Untersuchungen von Morawitz haben ergeben, daß das transfundierte Normalblut länger im Kreislauf bleibt, als die körpereigenen Blutkörperchen des Kranken und infolgedessen ein zeitliches Aufhalten der toxischen Wirkung durchaus möglich ist. Ferner wiesen Naegeli und Hirschfeld darauf hin, daß gerade bei ganz schweren Fällen auch der Erfolg der Lebertherapie oft ein sehr langsamer ist. Daher wird hier die Bluttransfusion stets als ein schnelles, allgemeiens Kräftigungsmittel im Vordergrund aller therapeutischen Maßnahmen stehen. Man kann ihr dann die Leberdiät natürlich folgen lassen.

Die Geschichte der Bluttransfusionen bei perniziöser Anämie ist fast so alt wie die der Krankheit. Die erste beschriebene intravenöse Bluttransfusion stammt von Gusserow aus dem Jahre 1870. Ihm folgten eine ganze Anzahl Berichte von Haberson, Pepper, Fernand u. a. Die Erfolge blieben jedoch aus. Erst Quincke und nach ihm Eichhorst konnten vorübergehende Besserungen nach Transfusionen erzielen. Die erste ausführliche Arbeit über ihre Technik schrieb v. Ziemssen. Aus dem bereits Gesagten ergibt sich, daß heute auf die kleineren intramuskulären Transfusionen verzichtet werden kann. Die im folgenden zu beschreibenden Fälle stellen das Material der medizinischen Universitätsklinik in Halle aus den letzten 4 Jahren dar. Es handelt sich nur um kryptogenetische perniziöse Anämien, bei denen intravenöse Bluttransfusionen vorgenommen wurden. Was die Technik anbetrifft, so hat man sich stets der intravenösen Bluttransfusion von Zitratblut eines Spenders mit passendem Artblut bedient. Komplikationen, wie Schüttelfrost, Erbrechen, länger anhaltende Temperaturen wurden sehr selten, ein Exitus als unmittelbare Folge in keinem Falle beobachtet.

Fall 1. M. B., Arbeiterin, 31 Jahre.

Anamnese: Familie o. B. Patientin hatte als Kind Scharlach, 16 Jahre alt Gelenkrheumatismus.

Seit 3 Jahren klagt sie über Brennen auf Lippen, Gaumen und Zunge, besonders nach Genuß scharf gewürzter Speisen. Mitunter zeigte sich eine starke

Rötung und Bläschenbildung auf der Zunge. Nach wenigen Tagen spontane Besserung. Vor 6 Wochen Schwellung der Knöchel. Der Arzt verordnete Einreibungen. Nach 14 Tagen Besserung. Vor 3 Wochen bemerkte Patientin, daß ihre Gesichtsfarbe zusehends blasser wurde und einen Stich ins Gelbliche bekam. Sie klagte ferner über Appetitlosigkeit und allgemeine Mattigkeit, kein Erbrechen, Stuhlgang normal. Infektio venerea negatur.

Befund: Mäßiger Ernährungszustand, schwache Muskulatur, geringes Fettpolster. Haut und sichtbare Schleimhäute ausgesprochen anämisch. Gesichts- und Körperfarbe gelblich. Skleren frei. Kopf: Augen o. B. Mundhöhle: Der Zahnfleischrand vor allem am Unterkiefer ist etwas gerötet und an einigen Stellen grauweiß belegt. Zunge, Wangenschleimhaut und Tonsillen o. B. Brustkorb: Über Lunge und Herz kein pathologischer Befund. Leib: Normal konfiguriert. Die Leber ist vergrößert und bis zur Parasternallinie 3 Querfinger unter dem Rippenbogen palpabel. Milz bei tiefer Exspiration etwa 2 Querfinger unter dem Rippenbogen palpabel, von sehr derber Konsistenz. Extremitäten und Zentralnervensystem o. B. Temperatur bei Aufnahme 38,8. Puls 100. Wassermannsche Reaktion im Blut negativ. Harnbefund: Urobilin und Urobilinogen +. Bilirubin im Serum 1,1 mg direkt verzögert. Blutstatus bei der Aufnahme:

		Differenzbild:	
Hämoglobin	40%	Segmentkernige	47%
Erythrozyten	1325000	Stabkernige	6%
Färbeindex	1,5	Übergangsform	3%
Leukozyten	1800	Eosinophile	1%
		Lymphozyten	40%.

Ein Normoblast, ein Megaloblast, zwei basophile Erythrozyten, Megalozyten, Poikylozytose.

Fraktioniertes Alkohol-Probefrühstück: Congo —, fehlende freie Salzsäure 29, Gesamtazidität 5, Milchsäure —. Stuhluntersuchung auf Sanguis —. Eine nach 4 Tagen erneut vorgenommene Untersuchung ergibt folgenden Blutstatus:

Hämoglobin	32%
Erythrozyten	1450000
Färbeindex	1,14.

Am folgenden Tag erscheint die Schwester der Patientin, die gesund ist. Nach vorgenommener Prüfung des Blutes der Patientin und ihrer Schwester (Hämotestgruppe 3) wird eine intravenöse Bluttransfusion von 600 ccm Zitratblut vorgenommen. Die Patientin verträgt dieselbe ausgezeichnet bei subjektiv gutem Befinden. Objektiv ist lediglich ein minimaler Temperaturanstieg, der ohnedies immer etwa 38° betragenden Temperatur auf 38,8° zu beobachten. An dem der Transfusion folgenden Tag geht die Temperatur wieder auf 37,8° zurück. In den folgenden Tagen bleibt das Befinden der Patientin anhaltend gut. Die Gesichtsfarbe nimmt an Frische zu. Die Kontrolle des Blutstatus am 4. Tage nach der Transfusion ergibt:

Hämoglobin	55%
Erythrozyten	2900000
Färbeindex	1.

Keine Megaloblasten, keine basophil getüpfelten Erythrozyten, noch geringe Poikylozytose. Leider mußte die Patientin aus zwingenden wirtschaftlichen Gründen am 6. Tage nach der vorgenommenen Transfusion aus der Klinik entlassen werden. Sie hat sich jeder weiteren klinischen Beobachtung entzogen.

Dieser nur kurze Zeit behandelte Fall liegt sehr klar. Wenn es möglich gewesen ist, durch eine einmalige Bluttransfusion innerhalb weniger Tage eine Verdoppelung der Erythrozytenzahl zu erreichen, so kann insbesondere unter Berücksichtigung der Tatsache, daß eine medikamentöse Therapie noch nicht eingeschlagen war, die so schnell eingetretene Besserung ausschließlich auf die vorgenommene Transfusion zurückgeführt werden. Da es leider unmöglich war, die Patientin weiter zu beobachten, so besteht zwar die Möglichkeit, daß die Remmision nur von kurzer Dauer gewesen ist. Immerhin genügt eine einmalige

Transfusion, um das Befinden der Patientin abgesehen von der Besserung des Blutbefundes, soweit zu kräftigen, daß sie sich bei ihrer Entlassung durchaus arbeitsfähig fühlte.

Fall 2: W. P., Landwirt, 37 Jahre.

Familie o. B. Angeblich keine Kinderkrankheiten. Pat. gibt an, nie ernstlich krank gewesen zu sein.

Vor etwa 1 Jahr allmählich einsetzende Appetitlosigkeit, allgemeine Körperschwäche und eine langsam zunehmende Gesichtsblässe. Der Arzt behandelte auf Magenbeschwerden. Die Beschwerden nahmen in der folgenden Zeit allmählich zu. Pat. wurde von verschiedenen Ärzten u. a. auch von einem Laryngologen wegen Wundseins der Zunge, das Schmerzen beim Essen machte, ohne jeden Erfolg behandelt. Arsenstöße nach Neisser, Arsazetinkur, kohlehydratreiche, eiweißarme Diät blieben sämtlich ohne Erfolg. Der Pat. wurde immer schwächer, der zu Beginn seiner Behandlung auf sekundäre Anämie festgestellte Hämoglobinwert von 29% sank trotz obiger therapeutischer Versuche auf 14%. Pat. wird darauf in sehr schwachem Allgemeinzustand der Klinik überwiesen.

Befund: Schlechter Ernährungszustand. Haut und sichtbare Schleimhäute sind wachsartig blaß, an den Lippen so stark ausgeprägt, daß man keinen Übergang der Haut in die Schleimhaut mehr erkennen kann. Fettpolster reduziert, Muskulatur- und Hautturgur schlaff. Kopf: Augen o. B. Mundhöhle: Zunge grau belegt. Keine Papillitis. Tonsillen o. B. Brustkorb: Lunge o. B. Herz: Grenzen normal, über der Mitralis hört man ein lautes systolisches Geräusch. Aktion regelmäßig, kleiner weicher, beschleunigter Puls, 110 pro Min. Leib: Normal konfiguriert. Leber nicht vergrößert, Milz bei tiefer Exspiration eben fühlbar. Extremitäten und Zentralnervensystem o. B. Harnbefund: Eiweiß (+), Indikan +, Urobilin —, Urobilinogen (+). Temperatur 37,8°.

Blutstatus bei der Aufnahme:

Hämoglobin	14%	Differenzbild:	
Erythrozyten	512000	Segmentkernige	43%
Färbeindex	1,36	Eosinophile	2%
Leukozyten	5600	Lymphozyten	55%.

Poikylozytose, Anisozytose, Normablasten und ein Megaloblast.

Probefrühstück: Es ergibt sich eine Anazidität, jedoch ist wegen zu geringer Menge ein genaues Titrieren unmöglich.

Am 4. Tage nach der Aufnahme wird eine intravenöse Bluttransfusion von 300 ccm Zitratblut vorgenommen. (Spender geht aus der Krankengeschichte nicht hervor.) Dieselbe wird gut vertragen. Es zeigt sich im Befinden eine sofortige Besserung bei zunehmendem Appetit. Objektiv treten Ödeme an beiden Unterschenkeln auf, die nach einigen Tagen jedoch zurückgehen. Nach 8 Tagen sind sie völlig verschwunden, die Milz ist nicht mehr palpabel, die Lippen zeigen deutlich eine beginnende Rötung. Pat. hat bei anhaltendem sehr guten Befinden starken Appetit. Blutstatus am 16. Tag nach der Transfusion:

Hämoglobin	50%	Differenzbild:	
Erythrozyten	1520000	Segment	45 %
Leukozyten	4500	Stab	4 %
Färbeindex	1,65	Basophile	0,5%
		Eosinophile	2,5%
		Monozyten	2 %
		Lymphozyten	45,5%.

Poikylozytose, Anisozytose, mehrere Normoblasten, ein Megatoblast.

Blutstatus am 24. Tag (Entlassungstag):

Hämoglobin	62%	Differenzbild:	
Erythrozyten	2640000	Segment	64,5%
Leukozyten	5300	Eosinophile	5,5%
Färbeindex	1,17	Basophile	1,5%
		Monozyten	1,5%
		Lymphozyten	27 %.

Ziemlich viel kernhaltige Erythrozyten und Erythroblasten, einige Megalozyten, Poikylozytose, Anisozytose, Polychromasie.

Bei der Beurteilung dieses Falles muß zunächst noch erwähnt werden, daß bei früheren ärztlichen Behandlungen bei dem Pat. Diätkuren, Arsazetin und Arsenstöße vorgenommen wurden. Ein Erfolg ist niemals erzielt worden. Um so auffälliger ist die im Anschluß an die intravenöse Bluttransfusion sofort aufgetretene Besserung sowohl des objektiven, als auch subjektiven Krankheitsbildes. Allerdings muß berücksichtigt werden, daß aus der Anamnese hervorgeht, daß die hier erzielte Remission die erste ist. Der Pat. hat während seines Aufenthaltes in der Klinik, von der Transfusion abgesehen, lediglich einige Tage Digitalis und Azidolpepsintabletten zur Anregung der Magensekretion bekommen. Der Puls war in den letzten 14 Tagen der klinischen Behandlung gut gefüllt und schwankte zwischen 70—80 Schlägen pro Min. Die allmähliche Besserung des Blutstatus soll noch aus folgender Tabelle genau ersichtlich sein.

Anzahl d.Tage n. d. Transfus.	Hämoglobin	Erythrozyten in Mill.	Leukozyten	Färbeindex
1	18%	—	—	—
3	25%	—	—	—
5	29%	—	—	—
7	38%	—	—	—
9	51%	1,596	—	1,6
12	46%	1,54	—	1,49
16	50%	1,52	4500	1,65
19	56%	1,71	—	1,63
22	60%	2,16	—	1,39
24	62%	2,64	5300	1,17

Fall 3: R. M., Landarbeiterin, 63 Jahre.

Anamnese: Familie o. B. Patientin hatte als Kind Masern, später gesund. 1912 Gelbsucht. Nach 7 wöchentlicher Bettruhe Heilung. 1915 lag Patientin zweimal in der Frauenklinik wegen Uterusblutungen. Totalextirpation. Nach 3 Wochen entlassen. 1918 bekam sie eines Nachts plötzlich Schüttelfrost. Im Anschluß daran schlief sie angeblich 3 Tage und 3 Nächte mit geringen Unterbrechungen, jedoch ohne völliges Erwachen. 1926 erkrankte sie wieder an Gelbsucht, keine Schmerzen. Seit dieser Zeit ist sie immer noch bettlägerig, fühlt sich sehr schwach. Sie wird vom Arzt zur Diagnosestellung in die Klinik geschickt. Jetzige Beschwerden: Starkes Druckgefühl in der Lebergegend, häufiges Erbrechen unabhängig vom Essen. Patientin hat einmal Galle erbrochen, sonst immer Schleim. Sie klagt über Brennen in der Brust und häufige Atemnot, besonders beim Treppensteigen. Appetit und Schlaf gut. Stuhlgang regelmäßig. Infectio venerea negatur.

Befund: Schlechter Ernährungszustand, schlaffe Muskulatur. Reduziertes Fettpolster. Die Schleimhäute sind sehr blaß, die Gesichtsfarbe deutlich ikterisch. Kopf: Augen: beide Skleren sind deutlich ikterisch. Mundhöhle: Die Mundschleimhaut ist stark anämisch, Zunge o. B. Brustkorb: Lungen: Über dem linken Oberlappen deutliche Schallverkürzung, auskultatorisch über der ganzen linken Lunge verlängertes Exspirium. Über dem linken Unterlappen feuchte Resonanzgeräusche. Herz: Grenzen regelrecht, über Spitze und Basis deutliches systolisches Geräusch. Puls: Aktion gleich- und regelmäßig, gut gefüllt. Leib: Stark aufgetrieben, besonders in den unteren Partien, kein Meteorismus. Die Leber ist etwas vergrößert und mit scharfem glatten Rand palpabel. Im linken Hypogastrium ist eine derbe Resistenz palpabel, die jedoch nur unscharf abgrenzbar ist. Ein Zusammenhang mit einem Organ ist nicht nachweis-

bar. Tumor- und Lebergegend sind druckempfindlich. Extremitäten und Zentralnervensystem o. B. Die Röntgendurchleuchtung des Magens ergibt bei normaler Passage lediglich eine Ptose. Wassermannsche Reaktion im Blut —. Alkoholprobefrühstück: Nach 20 Min. ist der Magen leer, jedoch läßt sich eine Anazidität feststellen. Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit 20 mm. Harnbefund: Eiweiß und Urobilin +. Blutstatus bei der Aufnahme:

		Differenzbild:	
Hämoglobin	18%	Segmentkernige	40%
Erythrozyten	800000	Stabkernige	2%
Färbeindex	1,12	Basophile	1%
Leukozyten	2300	Lymphozyten	57%.

Anisozytose, 3 Normoblasten.

Am 2. Tage wird eine Bluttransfusion von 100 ccm Zitratblut intravenös vorgenommen. In den folgenden 14 Tagen zeigt sich im Befinden der Patientin keine Veränderung. Es wird darauf eine zweite intravenöse Bluttransfusion von wieder 100 ccm vorgenommen, die ebenso wie die erste von der Patientin ohne Nebenerscheinungen vertragen wird. Die Patientin bekommt außerdem laufend Arsazetin. In den nächsten Tagen kann ein allmählicher Anstieg des Hämoglobinwertes und eine Vermehrung der Erythrozytenzahl festgestellt werden. Die im Laufe der Behandlung aufgetretene Glossitis wird mit einer 1%igen Novokainlösung erfolgreich bekämpft. 8 Tage nach der zweiten wird noch eine dritte Bluttransfusion von wieder 100 ccm Zitratblut vorgenommen; nach weiteren 14 Tagen wird die Patientin entlassen. Die Besserung des Blutbildes erhellt aus der folgenden Tabelle:

Hämoglobin	Erythrozyten in Mill.	Färbeindex	Leukozyten	Transfusion
18%	0,8	1,13	2300	
20%	0,88	1,13	—	
20%	—	—	—	1. Transfusion
20%	0,89	1,13	3600	
18%	—	—	—	
21%	0,92	1,13	—	2. Transfusion
32%	1,39	1,13	—	
40%	—	—	—	3. Transfusion
49%	2,6	0,94	—	
50%	3,07	0,81	4900	
55%	3,6	0,76	—	
52%	3,4	0,76	—	
53%	3,58	0,74	—	

Aus der Tabelle ist klar ersichtlich, daß auch in diesem Fall die Bluttransfusionen gemeinsam mit einer laufenden Arsazetinbehandlung den Blutbefund in wenigen Wochen wesentlich gebessert haben. Bei der Patientin konnten ferner als sichtbare Zeichen der erzielten Remission eine deutliche Besserung der Durchblutung der sichtbaren Schleimhäute, eine zunehmende Frische der Hautfarbe und ein besserer Hautturgor festgestellt werden. Die stimmulierende Wirkung der Transfusionen zeigte sich in einer dauernden Zunahme des allgemeinen Kräftezustandes, der Appetit der Patientin war wesentlich besser, sie hat während der klinischen Behandlung 4 kg an Gewicht zugenommen. Leider war es auch hier unmöglich, die Dauer der erzielten Remission festzustellen, da sich die Patientin trotz ausdrücklicher Aufforderung einer weiteren Kontrolle durch die Klinik entzog.

Fall 4: F. H., Maurer, 57 Jahre.

Anamnese: Familie o. B. Als Kind Masern, in der Jugend gesund. 40 Jahre alt wurde er 6 Wochen an Ischias behandelt, an welcher Krankheit er im Laufe der folgenden Jahre wiederholt litt. Seit etwa 1 Jahr klagt Pat. über Brennen auf der Zunge und ein wundes Gefühl am Zahnfleisch. Nach dem Genuß scharfer Speisen ist das Brennen besonders stark. Der Pat. ließ sich in kurzer Zeit vom Zahnarzt 17 Zähne ziehen. Keine Besserung. Seit einigen Monaten taubes Gefühl in der Zunge, Wangenschleimhaut und Gaumen, herabgesetzter Geschmack und Geruchssinn. Brot und Kartoffeln schmecken ihm angeblich wie Pappe. Starkes Drücken im Leib besonders nach dem Abendessen. Appetit und Stuhlgang normal. Infectio venerea negatur.

Befund: Reduzierter Ernährungszustand, blasse Hautfarbe. Schleimhäute sehr schlecht durchblutet. Kopf: Mundhöhle: Fast sämtliche Zähne fehlen. Pat. trägt Gebiß. An der Zunge zahlreiche rote, wunde Stellen. Der lymphatische Rachenring ist etwas gerötet. Brustkorb: Lungen: Lediglich über der rechten Spitze perkussorisch Schallverkürzung und auskultatorisch vereinzelte, kleinblasige Rasselgeräusche. Herz: Grenzen normal. Über der Mitralis weiches, leises systolisches Geräusch. Puls: Aktion gleich — und regelmäßig. Leib: Normal konfiguriert. Leber und Milz nicht vergrößert. Reflexe: Der rechte Patellarreflex fehlt vollkommen, der linke ist nur ganz schwach auslösbar. Die andern Reflexe sind physiologisch auslösbar. Blutdruck: 90 : 54 mm Hg. Wassermannsche Reaktion im Blut —. Probefrühstück: Kongo —, fehlende freie HCL 16, Gesamtazidität 4.

Blutstatus:		Differenzbild:	
Hämoglobin	55%	Segmentkernige	59%
Erythrozyten	2,65 Mill.	Stabkernige	2%
Leukozyten	7900	Eosinophile	1%
Färbeindex	1,04	Basophile	1%
		Lymphozyten	37%
		Anisozytose.	

Es gelingt im Laufe einer mehrwöchentlichen Behandlung zunächst ohne wesentliche subjektive Besserung durch eine Arsazetinkur, Verordnung von Azidol-Pepsin und vorübergehender Höhensonnebestrahlung das Hämoglobin bis auf 65%, die Erythrozytenzahl nur um ein weniges bis auf 2,74 Mill. zu erhöhen.

Es wird eine einmalige intravenöse Bluttransfusion von 100 ccm Sg vorgenommen. In den nächsten Tagen besserte sich das subjektive Befinden des Pat. ganz bedeutend, er bekommt guten Appetit und kann bereits eine Woche später als gebessert mit einer Gewichtszunahme von 7 Pfd. aus der Klinik entlassen werden. Auch der Blutstatus besserte sich bedeutend, was aus folgender Tabelle hervorgeht.

Hämoglobin	Erythrozyten in Mill.	Färbeindex	Leukozyten	
55%	2,65	1,04	4900	
50%	1,9	1,24	—	
65%	2,74	1,2	—	
65%	2,5	1,3	—	Transfusion
65%	3,46	0,9	—	
67%	3,22	1,09	—	
80%	3,59	1,11	6200	

Das Differenzbild bei der Entlassung des Pat. ergab: Segmentk. 62%, Stabk. 2%, Eosin. 8%, Lymphoz. 22%, Monoz. 6%, Normoz. 2%. Es ist deutlich ersichtlich, daß gerade in diesem Fall die Bluttransfusion einen außerordentlich günstigen regeneratorischen Einfluß auf das Blutbild ausübte. Im

übrigen war auch hier eine, insbesondere sofort nach der Bluttransfusion einsetzende subjektive Besserung zu beobachten, die es ermöglichte, den Pat. kurz darauf aus der Klinik zu entlassen.

Fall 5: H. M., Arbeiter, 53 Jahre.

Anamnese: Familie o. B. Pat. war angeblich immer gesund, hat aktiv gedient und zwar 3 Jahre während des Krieges an der Front. Vor etwa 1 Jahr bemerkte Pat. während der Erntezeit plötzlich heftiges Zungenbrennen. Er war deshalb 8 Tage in poliklinischer Behandlung. Keine Therapie. Allmählich begann eine langsam zunehmende Appetitlosigkeit. Keine Magenbeschwerden. Nach einigen Wochen spontane Besserung. Pat. arbeitete ununterbrochen. Während der Rübenkampagne allmählicher Rückgang seiner Leistungsfähigkeit bei ständig zunehmender Mattigkeit. Im Winter fiel seiner Frau auf, daß er sehr blaß, auch etwas gelb aussah. Es wurde jedoch der Tatsache keine Bedeutung beigemessen. Nach Weihnachten 1926 wurde er so schwach, daß er nicht mehr arbeiten konnte. Der hinzugerufene Arzt verordnete eine Medizin. Besserung blieb aus. Darauf die Überweisung des Pat. in die Klinik.

Befund: Leidlicher Ernährungszustand. Haut und sichtbare Schleimhäute sehr schlecht durchblutet. Die Hautfarbe ist „strohgelb". Kopf: Augen o. B. Mundhöhle: Die Zungenspitze ist gerötet und wund. Die ganze Zunge zeigt tiefe, längslaufende Furchen und Falten. Lunge o. B. Herz: mäßig nach links verbreiterte Dämpfung. Töne rein. Puls: Aktion regelmäßig, etwas beschleunigt, 80—90 pro Min. Leib: o. B. Leber und Milz nicht vergrößert. Reflexe sind physiologisch auslösbar. Blutdruck 111 : 45 mm Hg. Wassermannsche Reaktion im Blut —. Harnbefund: Eiweiß und Urobilinogen in Spuren. Indikan +. Probefrühstück: Kongo +, fehlende freie HCl 20, Gesamtazidität 40, Milchsäure —.

Blutstatus:		Differenzbild:	
Hämoglobin	32%	Segmentkernige	65%
Erythrozyten	1,52 Mill.	Stabkernige	1%
Leukozyten	6000	Eosinophile	3%
Färbeindex	1,07	Lymphozyten	31%.

1 Megaloblast, 1 Normoblast, Poikylozytose.

14 Tage nach der Aufnahme des Pat. ist der Blutstatus trotz sofort begonnener Arsazetinkur noch völlig unverändert. Es erscheint der Sohn des Pat., der sich zur Bluttransfusion bereit erklärt. Die Blutprüfung (Hämotest Gruppe 2) ergibt, daß Blut des Spenders und des Pat. zueinander passen. Es wird daher eine einmalige intravenöse Transfusion von 400 ccm Zitratblut vorgenommen. Keine Nebenerscheinungen. Der Blutbefund wurde während der noch folgenden 4 Wochen klinischer Behandlung des Pat. laufend kontrolliert und erhellt aus folgender Tabelle:

Tage nach der Transfusion	Hämoglobin	Erythrozyten in Mill.	Farbeindex	Leukozyten
0	34%	1,63	1,06	7000
3	46%	2,00	1,12	—
5	47%	2,2	1,07	—
8	56%	2,87	1	—
14	46%	2,18	1,09	—
22	58%	3,2	0,93	—
26	62%	3,22	0,96	—
28	67%	3,15	1,06	—

Wir haben hier einen typischen Fall von perniziöser Anämie, der sich durch eine intravenöse, größere Bluttransfusion außerordentlich günstig beeinflussen ließ. Nachdem, wie bereits erwähnt, die Arsenbehandlung erfolglos blieb, setzte

unmittelbar im Anschluß an die Transfusion die Remission ein, die nicht nur die Erythrozytenzahl und den Hämoglobinwert ungefähr verdoppelte, sondern auch eine objektive und subjektive Besserung mit sich brachte. Der Pat. konnte 4 Wochen nach der vorgenommenen Transfusion als wesentlich gebessert und arbeitsfähig entlassen werden. Die Gewichtszunahme betrug 15 Pfd. Die Haut hatte ihre gelbe Färbung völlig verloren.

Fall 6: A. G., Oberzollsekretär, 58 Jahre.

Anamnese: Familie o. B. Pat. war in seiner Jugend stets gesund, hat aktiv gedient. Vor 6 Jahren linksseitiger Lungenspitzenkatarrh. Sputumuntersuchung auf Tbc —. Nach 6 Wochen Besserung. Seit etwa 1 Jahr allmählich zunehmende Schwäche und Appetitlosigkeit. Pat. litt sehr unter Hämorrhoidalblutungen. Es stellte sich ferner ein starkes Brennen auf der Zunge ein, sowie eine zunehmende Blässe der Gesichtsfarbe. Vor 2 Monaten fiel Pat. aufs Glatteis und zog sich eine linksseitige Rippenfraktur zu. Als deren Folge stellte sich bald eine doppelseitige Pneumonie ein. Sehr langsame Genesung. Seit dieser Zeit klagt Pat. über Appetitlosigkeit, allgemeine Mattigkeit und Schlaflosigkeit. Er kommt daher in die Klinik. Infectio venerea negatur.

Befund: Reduzierter Ernährungszustand. Schleimhäute stark anämisch, gelbe Gesichtsfarbe. An den Konjunktiven Neigung zu Blutungen. Starker Sudor. Submandibulardrüsen wallnußgroß. Kopf: Mundhöhle: Keine Glossitis! Im Rachen kleine Blutungen. Brustkorb: Über beiden Lungen lediglich verschärftes Exspirium. Links hinten abgeschwächter Stimmfremitus. Herz: Grenzen normal, 1. Ton an der Spitze unrein. Leib: o. B. Leber und Milz nicht vergrößert. Hernia inguinalis sinist. Rektale Untersuchung. Prostata mäßig vergrößert, zahlreiche äußere Hämorrhoiden. Reflexe: Bauchdecken- und Patellarreflexe fehlen, sonst physiologisch auslösbar.

Blutstatus (einige Tage vor der Aufnahme):

Hämoglobin	49%	Differenzbild:	
Erythrozyten	2,22 Mill.	Segmentkernige	62%
Leukozyten	5200	Stabkernige	1%
Färbeindex	1,1	Eosinophile	3%
		Monozyten	1%
		Lymphozyten	33%

Anisozytose, Poikylozytose, Normoblasten und Megaloblasten.

Blutdruck 105 : 60 mm Hg. Wassermannsche Reaktion im Blut —! Probefrühstück: Kongo —, fehlende freie HCl 14, Gesamtazidität 17, Milchsäure —.

Am Tage der Aufnahme ergab der Blutstatus:

Hämoglobin	50%
Erythrozyten	2,15 Mill.
Färbeindex	1,1.

Es wird sofort eine intravenöse Bluttransfusion von 380 ccm Zitratblut vorgenommen, die der gesunden Ehefrau des Pat. entnommen werden. Außer einem nur 1 Tag dauernden Temperaturanstieg keine Nebenerscheinungen. Im Laufe der nächsten 8 Tage zeigt sich trotz fast täglicher Kontrolle noch keine wesentliche Besserung. Nach 9 Tagen zweite Transfusion von 560 ccm Sg. (gleicher Spender). Auch diese Transfusion verträgt der Pat. ausgezeichnet. Nach einem 4 Tage später beobachteten vorübergehenden Anstieg der Erythrozytenzahl auf 3,6 Mill. wieder Verschlechterung. Da sich auch der gesunde Sohn des Pat. zur Bluttransfusion bereit erklärt, wird weitere 4 Tage darauf eine solche von 260 ccm vorgenommen, die der Pat. ohne jede Nebenerscheinung und ohne Fieberreaktion verträgt. Trotzdem sinkt der Hämoglobinwert weiter. Auch eine darauf vorgenommene Arsenkur (Arsenstoß) bleibt ohne Erfolg. 3 Wochen später nochmalige intravenöse Bluttransfusion von 250 ccm Sg. (Spender Ehefrau). Unmittelbar darauf sehr schnelle Besserung des Blutstatus bei ständig zunehmendem Appetit und gutem Allgemeinbefinden. Bei der Entlassung des Pat. in ambulante Behandlung hat sich der Blutbefund ganz bedeutend gebessert:

	Datum	Hämoglobin	Erythrozyt. in Mill.	Färbeindex	Leukozyten
	3. II. 27	49%	2,22	1,12	5200
	9. II. 27	50%	2,15	1,16	—
1. Transfusion	10. II. 27	55%	2,25	1,22	—
	12. II. 27	62%	2,49	1,37	—
	14. II. 27	62%	2,9	1,06	—
	15. II. 27	60%	2,8	1,07	4200
	17. II. 27	56%	2,75	1,00	—
2. Transfusion	19. II. 27	59%	3,07	0,97	—
	21. II. 27	65%	3,6	0,9	4200
	23. II. 27	60%	3,1	1,00	—
	25. II. 27	59%	3,0	1,00	—
3. Transfusion	28. II. 27	50%	2,25	1,11	—
	4. III. 27	48%	2,92	0,82	—
	7. III. 27	45%	3,0	0,75	—
	9. III. 27	52%	3,1	0,84	—
	11. III. 27	60%	2,92	1,02	—
	14. III. 27	54%	2,44	1,11	
4. Transfusion	16. III. 27	70%	2,91	1,1	—
	8. IV. 27	71%	3,56	1,00	—
	13. V. 27	76%	3,14	1,21	5400

Bei der Entlassung des Pat. ergab das Differenzbild: Segmentk. 58%, Monozyten 2%, Lymphozyten 40%. Keine basophile Tüpfelung der Erythrozyten. Stellenweise ganz vereinzelt Poikylozytose und Anisozytose. Das subjektiv nicht schlechte Befinden ist in diesem Fall kein Maßstab für die Beurteilung des Verlaufes, da es im allgemeinen während der ganzen klinischen Behandlung unverändert gut blieb. Aber gerade die Tabelle des Blutstatus beweist deutlich, daß bei Fällen von perniziöser Anämie die noch remissionsfähig sind, eine wiederholte Transfusion großer Blutmengen einen außerordentlich günstigen Einfluß auf die Erythropoëse des Knochenmarkes ausüben kann. Bemerkenswert ist gerade an diesem Fall noch die Tatsache, daß ein vorheriger Arsenstoß ohne jeden Erfolg blieb.

Fall 7: E. M., Postassistent, 61 Jahre.

Anamnese: Familie o. B. Pat. hatte als Kind Masern und einmal Gelbsucht, war sonst in jungen Jahren gesund. Aktiv gedient. Vor 5 Jahren klagte Pat. über schlechten Schlaf, Schmerzen auf der Zungenspitze und eine ihm selbst aufgefallene Gesichtsblässe. Er war jedoch nicht in ärztlicher Behandlung. Vor etwa 1 Jahr allgemeine Mattigkeit und Appetitlosigkeit. Vorübergehend auch Atemnot. Leichtere Magenbeschwerden, Herzklopfen. Vor wenigen Wochen stärker zunehmende Schlaffheit und Appetitlosigkeit, die den Pat. veranlaßten, die Klinik aufzusuchen. Während der klinischen Behandlung wurde auf Grund einer eingehenden Untersuchung die Diagnose perniziöse Anämie gestellt. Der Verlauf der klinischen Behandlung hat für uns zunächst kein Interesse, da während des ersten klinischen Aufenthaltes der Pat. lediglich medikamentös behandelt wurde. Eine Bluttransfusion ist damals nicht vorgenommen worden. Nach 14 Tagen wurde der Pat. am 2. Juli 1926 in ambulante Behandlung entlassen, erst am 5. April 1927 wieder in die Klinik aufgenommen. Zum besseren Verständnis des weiteren Verlaufes lasse ich den ständig kontrollierten Blutstatus dieser Zwischenzeit in Tabellenform hier folgen.

Datum	Hämoglobin	Erythrozyten in Mill.	Färbeindex	Leukozyten
21. VI. 26	55%	1,98	1,4	2400
8. VII. 26	82%	3,46	1,17	—
12. VII. 26	76%	4,1	0,9	—
19. VII. 26	77%	3,4	1,1	—
29. XI. 26	74%	3,19	1,2	—
5. I. 27	81%	3,76	1,1	—
8. II. 27	76%	3,69	1,06	—
2. III. 27	78%	3,23	1,2	—
12. III. 27	72%	2,78	1,3	—
1. IV. 27	58%	2,89	1,0	—
4. IV. 27	64%	2,94	1,01	—

Das Differenzbild kurz vor der zweiten Aufnahme ergab: Segmentk. 40%, Basophile 2%, Eosinophile 5%, Monozyten 1%, Lymphozyten 52%, Poikylozytose, Anisozytose.

Da die Mattigkeit des Pat. während des Jahres seiner ambulanten Behandlung dauernd zugenommen hatte, kommt er jetzt wieder in die Klinik. Dort wird sofort mit der medikamentösen Therapie begonnen. Ein Arsenstoß bleibt jedoch erfolglos. Das Hämoglobin sinkt weiter. Infolgedessen entschließt man sich zur Vornahme einer intravenösen Bluttransfusion. Von der Tochter des Pat. werden 350 ccm Sg. entnommen und dem Pat. injiziert. Der Pat. verträgt die Transfusion ausgezeichnet. Unmittelbar darauf tritt sofort eine wesentliche subjektive Besserung im Befinden des Pat. ein. Die Blutwerte steigen allmählich. 8 Tage später zweite Bluttransfusion von 250 ccm, die ebenfalls gut vertragen wird. Das Befinden des Pat. bleibt weiter zufriedenstellend, jedoch zeigt sich in den nächsten 14 Tagen, daß der Hämoglobinwert wieder etwas fällt. Im Differenzbild ist eine wesentliche Vermehrung der Eosinophilen festzustellen. Es ergibt sich:

Segmentkernige 23%
Eosinophile 10%
Basophile 1%
Lymphozyten 66%, stellenweise Poikylozytose.

6 Tage später dritte Transfusion von 50 ccm (Spender ist der Schwiegersohn).

Von jetzt ab beginnt die klinisch genau zu beobachtende Remission. Die Hämoglobin- und Erythrozytenwerte steigen. Die früher goldgelbe Serumfarbe wird normal. Die Durchblutung der Haut und der sichtbaren Schleimhäute bessert sich täglich. Die Indikanreaktion im Harn ist negativ, Urobilin und Urobilinogen: Spuren. Der Pat. ist fast den ganzen Tag außer Bett und fühlt sich sehr wohl. Die früher vorhandene Glossitis ist völlig abgeklungen. Der Pat. wird wieder in ambulante Behandlung entlassen. Die folgende Tabelle gestattet eine genaue Übersicht über die Wirkung der eingeschlagenen Therapie auf den Blutstatus.

Es dürfte aus dieser Zusammenstellung eindeutig hervorgehen, daß die Transfusionen eine wesentliche Besserung ermöglichten. Am 13. Mai 1927 ergab die Differenzierung des Blutbildes: Segmentk. 55%, Stabk. 2%, Basophile 1%, Monozyten 1%, Lymphozyten 32%. Poikylozytose. Keine Megaloblasten und Normoblasten. Die am 20. Mai 1927 festgestellte Erythrozytenzahl von 3,8 Mill. beweist klar, daß dieser Fall noch remissionsfähig war. Der Pat. hat sich in der folgenden Zeit fast immer sehr wohl gefühlt und ist seinem Beruf nachgegangen. Seit etwa 1 Jahr bekommt er Leber, die die weitere Besserung noch unterstützte. Es geht dem Pat. auch heute noch ausgezeichnet.

Datum	Hämoglobin	Erythrozyt. in Mill.	Färbeindex	Leukozyten	Transfusion
4. IV. 27	64%	2,94	1,04	—	
6. IV. 27	72%	2,26	1,6	7600	
8. IV. 27	65%	2,33	1,19	—	
9. IV. 27	62%	—	—	—	
11. IV. 27	63%	2,8	1,1	—	
12. IV. 27	66%	—	—	—	
14. IV. 27	66%	—	—	—	
19. IV. 27	56%	2,27	1,2	—	1. Transfusion
25. IV. 27	48%	2,98	1,05	—	2. Transfusion
26. IV. 27	63%	—	—	—	
28. IV. 27	64%	2,29	1,32	—	
30. IV. 27	61%	2,17	1,4	—	
3. V. 27	57%	2,87	1	3200	
5. V. 27	57%	2,43	1,18	5200	
7. V. 27	64%	2,38	1,28	6200	
9. V. 27	65%	2,4	1,29	6000	3. Transfusion
10. V. 27	65%	2,46	1,29	—	
11. V. 27	69%	3,08	1,15	—	
12. V. 27	69%	2,96	1,16	—	
13. V. 27	68%	2,76	1,2	6200	
20. V. 27	72%	3,8	0,97	6400	
8. VII. 27	69%	2,66	1,25	-	

Fall 8: M. W., Ehefrau, 54 Jahre.

Anamnese: Familie o. B. Patientin war bis auf die üblichen Kinderkrankheiten (Masern, Scharlach) gesund. Vor 3 Jahren — Patientin war 52 Jahre alt — ganz plötzliches Aussetzen der Menses. Seit dieser Zeit ist die Patientin dauernd kränklich. Sie lag 4 Wochen an einer Blutvergiftung des linken Beines zu Bett und klagt seit dieser Zeit über allgemeine Mattigkeit und Kopfschmerzen. Ein Jahr später stellte der untersuchende Arzt einen großen Milztumor fest. Die Gesichtsfarbe wurde langsam gelb. Eine wiederholte Milzbestrahlung blieb ohne Einfluß auf den Gesundheitszustand der Patientin, jedoch war ihr Allgemeinbefinden erträglich. Seit 14 Tagen hat die Patientin über große Schmerzen in der Milzgegend und über allgemeine Verschlechterung zu klagen, die sie veranlaßt, die Klinik aufzusuchen.

Befund: Stark reduzierter Ernährungszustand. Strohgelbe Gesichtsfarbe, Schleimhäute sehr schlecht durchblutet. Kopf: Augen und Mundhöhle o. B. Lungen o. B. Herz: Grenzen normal, über der Spitze autes systolisches Geräusch. Die Leber ist palpatorisch nicht vergrößert. Die Milz reicht bis zur Medianlinie und ist als derber, harter Tumor zu fühlen. Reflexe o. B.

Blutstatus:		Differenzbild:	
Hämoglobin	28%	Segmentkernige	50%
Erythrozyten	2,09 Mill.	Lymphozyten	29%
Leukozyten	2000	Eosinophile	1%
Färbeindex	0,7	Monozyten	16%
		Myelozyten	4%
		Anysozytose.	

Eine sofort vorgenommene Bluttransfusion von 50 ccm Sg. wird abgesehen von einem 3tägigen Temperaturanstieg bis 39° gut vertragen. 8 Tage später

ist die Erythrozytenzahl auf 3,06 Mill. gestiegen. Es folgt eine zweite Bluttransfusion von ebenfall 50 ccm und einige Tage darauf eine dritte von 50 ccm. 4 Wochen nach der Aufnahme in die Klinik wird die Patientin entlassen und ihr vorgeschlagen, eine Milzextirpation vornehmen zu lassen. Der Blutbefund bei der Entlassung entsprach demjenigen bei der Aufnahme, so daß es sich erübrigt, denselben nochmals genauer zu erwähnen.

Die Patientin ließ sich in der chirurgischen Klinik nach 14 Tagen operieren. Da dem Chirurgen der Eingriff zu groß erschien, wurde die Milz lediglich unterbunden. Trotzdem sich die Patientin nach der Operation subjektiv wesentlich besser fühlte, war die Erythrozytenzahl nach wenigen Tagen auf 840000 gefallen. Am 18. Tage nach der Operation kam die Patientin plötzlich Ad exitum. Es ist wahrscheinlich, daß die mangelhafte Blutversorgung der Grund dafür war, daß die Patientin bei relativ gutem Befinden an einer akuten Herzinsuffizienz zugrunde ging.

Die Behandlungszeit in der Klinik war im übrigen mit Rücksicht auch auf den weiteren Verlauf des Falles zu kurz, um ein entgültiges Urteil über den Wert der hier vorgenommenen Bluttransfusionen fällen zu können.

Fall 9: J. K., Schafmeister, 49 Jahre.

Anamnese: Familie o. B. Pat. war in seiner Jugend nie krank. 18 Jahre alt hatte er Scharlach und Masern. Später war er immer kräftig und hat aktiv gedient. Im 30. Lebensjahr zog er sich infolge eines Unglücksfalles einen Schädelbruch zu, als dessen Folge ein schlechtes Sehvermögen auf dem rechten Auge, ein Herabhängen des linken Augenlides und ein Abweichen des Mundes nach links zurückblieb. Seit 1917 klagt Pat. sowohl jedes Frühjahr wie jeden Herbst etwa 8 Tage lang über Mattigkeit und Appetitlosigkeit, die sich jedoch ohne ärztliche Behandlung besserten. 1924 plötzlich starkes „Grimmen" im Mastdarm, das nach einigen Tagen wieder verschwunden ist. 2 Monate vor der Aufnahme in die Klinik ging Pat. wegen der gleichen Beschwerden zum Arzt. Er hat nie Stuhlbeschwerden gehabt und auch niemals Blut im Stuhl beobachtet. Es trat eine Zunahme der Mattigkeit und Appetitlosigkeit auf. Pat. nahm dauernd an Gewicht ab. Trotzdem der Arzt die Beschwerden für nervös hält, schickt er den Pat. in die Klinik.

Befund: Sehr schlechter Ernährungszustand. Minimales Fettpolster. Haut blaß, leicht gelblich verfärbt, Schleimhäute mangelhaft durchblutet. Kopf: Facialispares rechts. Mundhöhle: die wenigen noch vorhandenen Zähne sind kariös. Die Zunge ist dick grau belegt. Keine Glossitis. Lungen o. B. Herz: Grenzen mäßig nach links verbreitert, über der Spitze leises systolisches Geräusch. Puls beschleunigt, sonst regelmäßig, ca. 100 pro Min. Leber und Milz nicht vergrößert. Reflexe o. B.

Probefrühstück: Kongo —, fehlende freie HCl 29, Gesamtazidität 19.

Blutstatus:		Differenzbild:	
Hämoglobin	35%	Segmentkernige	75%
Erythrozyten	1,35 Mill.	Lymphozyten	21%
Färbeindex	1,3	Monozyten	2%
Leukozyten	2000	Anisozytose	

Blutdruck 109 : 28 mm Hg. Wassermannsche Reaktion im Blut negativ.

Das Befinden des Pat. verschlechterte sich täglich. Bereits 8 Tage nach der Aufnahme in die Klinik ergibt der Blutstatus:

Erythrozyten	600000
Hämoglobin	31%
Färbeindex	3,0
Leukozyten	3000.

Es wird eine intravenöse Transfusion von 80 ccm Sg. (Spender Sohn) vorgenommen. Schwache Temperaturreaktion, Pulsanstieg bis auf 120. Sehr schlechtes Allgemeinbefinden, plötzlich auftretender Kollaps, der erst nach Injektionen von Kampher und Digipurat zurückgeht. Pat. erbricht mehrere Tage. 5 Tage nach der Transfusion ergibt der Blutstatus:

Hämoglobin	19%
Erythrozyten	600000
Färbeindex	1,6
Leukozyten	3400.

Trotzdem sich das Befinden des Pat. weiter verschlechtert und er fast den ganzen Tag schläft, wird eine zweite Transfusion von 225 ccm ausgeführt. Wieder sehr starke Reaktion, Temperaturanstieg bis auf 38,5°, Schüttelfrost und Erbrechen. In den folgenden Tagen leichte Besserung. Pat. bekommt etwas Appetit. 7 Tage nach der Transfusion ganz plötzlich einsetzende Verschlechterung. Pat. kommt ziemlich unerwartet ad exitum.

Es ist schwer zu klären, warum gerade in diesem Fall die Bluttransfusionen ohne Wirkung blieben. Da die Anamnese beim Pat. wegen seiner psychischen Depression schwer zu erheben war, ist die Anzahl der früheren Remissionen nicht einwandfrei zu klären gewesen, jedoch hat es den Anschein, als ob der Pat. bereits zwei Remissionen durchgemacht hat.

Fall 10: R. H., Zimmermann, 53 Jahre.

Anamnese: In der Familie keine Krankheiten. In jungen Jahren immer gesund. Pat. hat aktiv gedient und keine ernstere Krankheit hinter sich. Seit etwa 1 Jahr klagt er über allgemeine Magenbeschwerden, Appetitlosigkeit, Mattigkeit. Verdauung normal. Es fiel ihm auf, daß er allmählich eine gelbliche Gesichtsfarbe bekam. Der Arzt behandelte auf Magen und verordnete eine Novoprotinkur. Allmähliche Besserung. Vor einigen Wochen wurde die Mattigkeit schlimmer, die Blässe der Gesichtsfarbe nahm zu. Der Arzt überweist Pat. der Klinik.

Befund: Reduzierter Ernährungszustand. Die Haut weist am ganzen Körper einen weißgelblichen Farbton auf. Die sichtbaren Schleimhäute sind schlecht durchblutet. Kopf o. B. Lungen o. B. Herz: Grenzen normal, über der Spitze deutliches systolisches Geräusch. Puls gleichmäßig und regelmäßig. Leber in der Mammillarlinie drei Querfinger unterhalb des Rippenbogens fühlbar. Milz palpatorisch nicht vergrößert. Reflexe o. B. Blutdruck 120 : 60 mm Hg. Harnbefund: Urobilin und Urobilinogen in Spuren. Bei der Röntgendurchleuchtung des Magens ist kein pathologischer Befund zu erheben, ebenso bei der Darmdurchleuchtung. Wassermannsche Reaktion im Blut —. Probefrühstück: Kongo negativ, fehlende freie HCl 15, Gesamtazidität 3, Milchsäure .

Blutstatus:		Differenzbild:	
Hämoglobin	40%	Segmentkernige	42%
Erythrozyten	2,2 Mill.	Stabkernige	4%
Färbeindex	0,9	Lymphozyten	54%
Leukozyten	3500	Anisozytose	
		Poikylozytose.	

Es wird zunächst versucht, eine Besserung mit einer Arsacetinkur zu erzielen, die jedoch erfolglos bleibt. Es zeigt sich vielmehr, daß die Erythrozytenzahl nach fast 4 wöchentlicher Behandlung auf 1 Mill., das Hämoglobin auf 30% gesunken war. Im Differenzbild zeigen sich neben der noch vorhandenen Anisozytose und Poikylozytose Megalozyten und vereinzelt Megaloblasten. Es wird darauf eine intravenöse Bluttransfusion von 50 ccm vorgenommen (Spender Sohn). 8 Tage später 2. Transfusion von 25 ccm.

Trotzdem verschlechtert sich das Befinden dauernd. Pat. klagt über sehr schlechten Appetit und nimmt dauernd an Gewicht ab. 2 Tage nach der letzten Transfusion ergibt sich folgender Blutstatus:

		Differenzbild:	
Hämoglobin	28%	Segmentkernige	60%
Erythrozyten	950000	Stabkernige	2%
Färbeindex	1,4	Lymphozyten	36%
Leukozyten	2000	Monozyten	2%.

Anisozytose, Poikylozytose, Polichromasie, viel Megalozyten (auf 177 Leukozyten 2 Normoblasten und 2 Megaloblasten). 1 Megaloblast in Cariokinese. Am folgenden Tag verschlechtert sich das Befinden zusehends. Temperatur

steigt bis auf 40,6°, der Puls bis auf 140 in der Min.! Es stellt sich eine akute Herzschwäche ein. Pat. stirbt. Die Indikanreaktion im Harn war wenige Stunden vor dem exitus positiv. Auch in diesem Fall haben sowohl die Arsentherapie, wie die versuchten Bluttransfusionen versagt.

Fall 11: F. G., Maurer, 63 Jahre.

Anamnese: In der Familie keine Krankheiten. Pat. war in jungen Jahren gesund. 1915 lag er 22 Wochen an Ischias in der hiesigen Klinik. Dezember 1926 Exzision eines Nackenfurunkels. Im Anschluß daran Kopf- und Gesichtsrose. Seit dieser Erkrankung fühlt sich Pat. sehr schwach, hat dauernd an Gewicht abgenommen und ist sehr blaß geworden. Er wird daher vom Arzt in die Klinik geschickt.

Befund: Reduzierter Ernährungszustand. Hautfarbe gelb, Schleimhäute sehr schlecht durchblutet. Kopf: Augen o. B. Keine Glossitis. Pharyngitis granularis. Lungen o. B. Herz: Grenzen normal. An der Mitralis systolisches Geräusch, das sich bis in die Carotiden fortpflanzt. Puls Aktion regelmäßig, etwas beschleunigt ca. 70 pro Min. Leber nicht vergrößert. Die Milz überragt den Rippenbogen um 2 Querfinger. Blutdruck 122 : 58. Wassermannsche Reaktion im Blut −. Harnbefund: Indikan +. Probefrühstück: Kongo negativ, fehlende freie HCl 12, Gesamtazidität 3.

Blutstatus:		Differenzbild:	
Hämoglobin	41%	Segmentkernige	71%
Erythrozyten	1,9 Mill.	Lymphozyten	27%
Färbeindex	1,1	Monozyten	2%
Leukozyten	5000	Anisozytose, Poikylozytose.	

Stuhluntersuchung auf Wurmeier wiederholt negativ. 14 Tage nach der Aufnahme wird eine intravenöse Transfusion von 70 ccm vorgenommen (Spender Sohn). Starke Reaktion, Schüttelfrost, wiederholtes Erbrechen. Temperaturanstieg bis auf 38,4°. Am folgenden Tage Besserung. Blutstatus:

Hämoglobin	24%
Erythrozyten	750000
Färbeindex	1,6
Leukozyten	4600.

Keine Besserung im subjektiven Befinden des Pat. Objektiv ist nach 4 Tagen das Hämoglobin auf 29%, die Erythrozytenzahl auf 1,25 Mill. gestiegen. Zweite Bluttransfusion von 150 ccm (Spender Sohn). Wieder starker Schüttelfrost, Erbrechen, Pulsbeschleunigung, jedoch keine Temperaturerhöhung. 3 Tage später Hämoglobin 23%, Erythrozyten 1,4 Mill. In den folgenden Tagen steigt die Temperatur jeden Morgen bis über 38°. Das Befinden des Pat. verschlechtert sich zusehends. Er wird komatös und kommt 6 Tage nach der 2. Transfusion ad exitum.

Auch in diesem Fall blieben die Bluttransfusionen ohne Wirkung. Trotz des zu beobachtenden vorübergehenden Anstieges der Erythrozytenzahl konnte eine Remission nicht erzielt werden. Der ganze Verlauf legt jedoch gerade in diesem Fall die Vermutung nahe, daß die Konstitution des Pat. bereits so geschwächt war, daß der therapeutische Erfolg ausbleiben mußte.

Fall 12: P. B., Maler, 39 Jahre.

Anamnese: Familie o. B. Pat. ist in seiner Jugend nie krank gewesen. Während der Kriegszeit 4 Jahre Soldat. Im Juni 1928 fiel seiner Umgebung auf, daß er blasser und gelber aussah. Er selbst merkte eine allmählich zunehmende Mattigkeit und Appetitlosigkeit. Nach einem Monat bekam er häufiger Ohnmachtsanfälle. Eine vom Arzt verordnete Arsenkur bewirkte eine kräftige Erholung. Pat. sah nach wenigen Wochen wieder sehr frisch aus. Januar 1929 wieder Zunahme der Appetitlosigkeit und blasses Aussehen. Dieses Mal wurde sein allgemeiner Kräftezustand trotz längerer Arsen- und Eisenkuren immer schlechter. Pat. kommt daher in die Klinik.

Befund: Blasser Mann in hochgradig reduziertem Ernährungszustand. Haut grau-gelb, sichtbare Schleimhäute stark anämisch, fast weiß. Fettpolster

fehlt vollkommen. Kopf: Augen o. B. Mundhöhle: Typische Papillitis der Zunge. Tonsillen o. B. Thorax: Lungen: über dem rechten Oberlappen leichte Schallverkürzung, auskultatorisch verschärftes Inspirium und trockenes Reiben. Sonst o. B. Herz und Kreislauf: Grenzen regelrecht. An der Spitze leises systolisches Geräusch. Puls schlecht gefüllt. Leib: Leber 1 Querfinger unter dem Rippenbogen fühlbar, hart, nicht druckempfindlich. Milz eben tastbar. Extremitäten o. B. Zentralnervensystem: Reflexe physiologisch auslösbar.

Blutstatus:		
Hämoglobin	10%	Im Ausstrich sehr viel Mikrozyten,
Erythrozyten	600000	ganz vereinzelte Makrozyten und
Färbeindex	1,0	Hyperchromasie.

Mit Rücksicht auf den allgemeinen Zustand des Pat., der sich äußerst schwach fühlt, werden sofort 330 ccm Zitratblut intravenös transfundiert.

Blutstatus am folgenden Tag:

Hämoglobin 18%
Erythrozyten 1,60 Mill.
Färbeindex 0,8
Leukozyten 1300.

Pat. bekommt von jetzt ab täglich rohe Leber. Er erholt sich sehr schnell und kann nach 5 Wochen wesentlich gekräftigt mit einer Gewichtszunahme von 5 kg, frischer Gesichtsfarbe entlassen werden.

Blutstatus am Entlassungstage:		Differenzbild:	
Hämoglobin	58%	Neutrophile	61%
Erythrozyten	3,8 Mill.	Eosinophile	15%
Färbeindex	0,78	Lymphozyten	25%
		Monozyten	2%

noch geringe Poikylozytose.

Wir haben hier einen Fall, für den das in der Einleitung über die Indikation zur intravenosen Bluttransfusionen Gesagte zutrifft. Der Wert der hier vorgenommenen Transfusion erhellt aus der Tatsache, daß bereits nach 24 Stunden die Erythrozytenzahl sich verdoppelt hatte. Die Transfusion hat außerdem dazu beigetragen, den Pat. über die in seiner hochgradigen Anämie bestehende akute Gefahr hinwegzubringen. Es gelang dann später, wie aus dem abschließenden Blutstatus ersichtlich ist, mit Leber in wenigen Wochen eine vollständige Remission herbeizuführen.

In der Einleitung zu dieser Arbeit ist bereits gesagt worden, daß die klinische Symptomatologie der perniziösen Anämie geklärt ist. Die großen Arbeiten von Naegeli, Lazarus, Morawitz, Schaumann und Seyderhelm geben nicht nur eine lückenlose Übersicht, sondern gestatten auch eine sichere Diagnose. Es ist darum müßig, alle hier beschriebenen Fälle nochmals einer genauen differential-diagnostischen Erwägung zu unterziehen. Man erkennt ohne weiteres, daß es sich um Typen von kryptogenetischer perniziöser Anämie handelt. Mit einer gewissen Berechtigung weist Cabot an Hand einer Statistik von 110 Fällen nach, daß die Einheitlichkeit des Krankheitsbildes fast immer eine geradezu frappante ist, so daß er das Wort von der „Monotonie" der Fälle geprägt hat. Auch bei den hier beschriebenen 12 Fällen ergibt sich im wesentlichen dasselbe Bild. Es bestätigt sich auch, daß Schaumann Recht hat, wenn er behauptet, daß es keine berufliche Disposition für die Krankheit gibt, daß sie vielmehr in den verschiedensten Berufen gleich häufig vorkommt. Anamnestisch ist festzustellen, daß der Krankheitsbeginn sich in erster Linie mit Mattigkeit,

Appetitlosigkeit und leichteren Magenbeschwerden bemerkbar macht. Fast stets — selten erst in einem fortgeschrittenem Stadium — kommt noch Brennen auf der Zunge hinzu. Außerdem bemerken fast alle Kranken die allmählich zunehmende Blässe der Gesichtsfarbe, die vielfach sogar „strohgelb" aussieht. Man darf demnach sagen, daß die Charakteristika der Anamnese nur sehr selten fehlen. Allerdings ist es oft unmöglich, den genauen Zeitpunkt des Krankheitsbeginnes zu bestimmen, so daß die Beurteilung früherer Remissionen sehr große Schwierigkeiten bereitet.

Soweit die Anamnese. Bei einer kritischen Würdigung des Befundes ist zu sagen, daß die Blässe der Gesichtsfarbe und die äußerst mangelhafte Durchblutung der Schleimhäute und außerdem der reduzierte Ernährungszustand bei allen 12 Fällen sofort ins Auge fallen. Die bisweilen vorkommende Vergrößerung von Leber und Milz sind als sicheres diagnostisches Hilfsmittel nicht zu verwerten, da sie oft auch fehlen. Dagegen zeigen alle beschriebenen Fälle eine Anazidität des Magensaftes. Diese Tatsache spricht sehr für die von Weinberg aufgestellte Behauptung, daß die Diagnose perniziöse Anämie bei noch vorhandener freier Salzsäure unbedingt abzulehnen ist. Martius, Weinbergs Lehrer, hat festgestellt, daß die Achylia gastrica der Krankheit oft jahrelang vorausgehen kann.

Die Veränderungen des Blutbildes sind bei allen 12 Fällen charakteristisch. Die Hyperchromität im Verhältnis zwischen Hämoglobinwert und Erythrozytenzahl ist immer vorhanden, jedoch erscheint mir bei genauerer Untersuchung die Tatsache, daß der Färbeindex oft wesentlich, oft auch nur wenig größer als 1 ist, lediglich diagnostische Bedeutung zu haben. Man kann daher aus einem sehr großen Färbeindex keine prognostischen Schlüsse auf den Verlauf der Krankheit ziehen. So stieg z. B. bei Fall 9 der Färbeindex einige Tage vor dem Exitus auf 3,0 bei Fall 11 betrug er 2 Tage vor dem letalen Ende nur 0,8. — Die Blutplättchen sind nicht in allen Fällen gezählt worden, doch waren sie in den kontrollierten wesentlich vermindert. Außerdem fehlte niemals eine teils mehr, teils weniger ausgesprochene Leukopenie, Poikylozytose, Anisozytose, Makro- und Mikrozytose. Basophil getüpfelte Erythrozyten sind nur bei einem sehr schweren Fall gefunden worden. Daß die Zahl der Megaloblasten und Megalozyten mit der Schwere des Krankheitsbildes zunahmen, entspricht dem bereits von Ehrlich aufgestellten Hypothesen über die diagnostische Verwertung der Veränderungen im Blutbild.

Über die Therapie soll zusammenfassend noch folgendes gesagt werden: Die Leberdiät steht, wie auch die Verhandlungen auf dem letzten Wiesbadener Kongreß gezeigt haben, jetzt allgemein im Vordergrunde der therapeutischen Maßnahmen. Bei allen Fällen, in denen der allgemeine Kräftezustand noch leidlich gut und die Erythrozyten-

zahl nicht allzuniedrig ist, ist der Erfolg mit der Leberdiät gerade auch in bezug auf die Schnelligkeit der zu erzielenden Remission ein außerordentlich guter. Hier ist diese Therapie den Bluttransfusionen unbedingt vorzuziehen, das zeigt z. B. die von Hanssen vorgelegte Kurve, die ergibt, daß die Remission mit Leber bei leichteren Fällen in kürzerer Zeit erreicht wird als mit Transfusionen. Demgegenüber muß betont werden, daß bei allen Kranken, die in desolatem Zustand in klinische Behandlung kommen (Hämoglobin unter 25%, Erythrozyten unter 1½ Mill.), unbedingt intravenöse Bluttransfusionen am Platze sind. Wenn auch die genaue Wirkung der transfundierten Normalblutes noch unbekannt ist, so ist doch wahrscheinlich, daß neben dem stimulierendem Moment das frische Blut einen Teil der physiologischen Funktionen im Körper übernimmt. Gerade der letzte in dieser Arbeit beschriebene Fall zeigt, daß die kombinierte Behandlung schwerer Fälle mit Transfusionen und Leber insbesondere da angebracht erscheint, wo dem Pat. eine akute Gefahr von seiner Anämie droht. Es ist selbstverständlich, daß durch die Kombination dieser beiden therapeutischen Maßnahmen die Zeit bis zum Remissionsbeginn auf ein Minimum herabgesetzt wird.

Literatur.

1. Beck, Über die Leberbehandlung der perniziösen Anämie. Therap. d. Gegenwart. März 1928.
2. Bloch, Über die weißen Blutkörperchen im Blut und im Knochenmark bei der Biermerschen perniziösen Anämie. Berl. klin. Wschr. 1901. Bd. 40.
3. Bürger, Über Verwandtenbluttransfusionen. Ther. Halbmh. 1921. Bd. 13. S. 386.
4. Ewald, Über eine unmittelbar lebensrettende Transfusion bei schwerster perniziöser Anämie. Berl. klin. Wschr. 1895. Bd. 45 und 1896. Bd. 10.
5. Grawitz, Neuere Forschungen über die Therapie der perniziösen Anämie. Dtsch. med. Wsch. 1904. Bd. 30/31.
6. Hirchfeld, Zur Diagnose der perniziösen Anämie. Ther. Gegenw. Aug. 1907.
7. Hürter, Die perniziöse Anämie. Med. Klin. 1911/12.
8. Lazarus, Die progressive perniziöse Anämie. Klin. d. Anämie.
9. Meyer, E., Einige Gesichtspunkte zur Therapie der Blutkrankheiten. Ther. Mh. 1908, Dez.
10. Naegeli, Die perniziöse Anämie. Blutkrankheiten und Blutdiagnostik.
11. — Über die perniziöse Anämie, neuere Auffassungen der therapeutischen Bestrebungen. Jkurse ärztl. Fortbildg. März 1928.
12. Pal, Behandlung der perniziösen Anämie mit Leberdiät. Wien. klin. Wschr. 1927. S. 1343.
13. Plehn, Über perniziöse Anämie. Berl. klin. Wschr. 1907. Bd. 24/25.
14. Reckzeh, Über perniziöse Anämie. Berl. klin. Wschr. 1902. Bd. 29/30.
15. Rumpf, Zur Kenntnis der perniziösen Anämie. Berl. klin. Wschr. 1901. Bd. 18.
16. Schaumann, Die perniziöse Anämie. Krankheiten des Blutes. Bd. 2.
17. — Die perniziöse Anämie im Licht der modernen Gifthypothese. Volkm. Sammlung klin. Vortr. 1900.
18. Scheel, Über den Nachweis von Gallenfarbstoff im Blutserum. Ztschr. f. klin. Med. 1912. Bd. 74.
19. Schmidt, P., Ein Beitrag zur Frage der Blutregeneration. Münch. med. Wschr. 1903. Bd. 13.

20. Seyderhelm, Die Pathogenese der perniziösen Anämie. Erg. inn. Med. Bd. 21. S. 361.
21. — Die Behandlung der perniziösen Anämie mit Leber. Klin. Wschr. 1928. Bd. 1 u. 3.
22. Sonnenfeld, Remissionsstadium bei der perniziösen Anämie und Bewertung der Lebertherapie. Dtsch. med. Wschr. 1928. Bd. 6.
23. Weber, A., Über die Behandlung schwerer Anämien mit menschlichen Bluttransfusionen. Dtsch. Arch. f. klin. Med. 1909. Bd. 97.
24. Weintraud, Über eine neue und einfache Technik der Bluttransfusionen. Ther. Mh. 1900, Nov.

Lebenslauf.

Ich wurde am 3. August 1900 als Sohn des verstorbenen Realschullehrers a. D. Abraham Stern in Aschersleben, Prov. Sachsen geboren. Nach Ostern 1917 am Realgymnasium zu Köln-Mühlheim bestandenem Notabitur war ich zunächst im Kriegshilfsdienst tätig und danach bis Kriegsende Soldat. Ich studierte dann Medizin an den Universitäten Göttingen, Bonn und Köln. Durch die Inflation war ich gezwungen, mein Studium aus wirtschaftlichen Gründen 1923 zu unterbrechen. Ich war dann bis zum Jahre 1927 kaufmännisch tätig. Januar 1927 nahm ich mein Studium wieder auf und bestand am 7. Januar 1929 das Medizinische Staatsexamen vor der ärztlichen Prüfungskommission in Berlin. Seitdem absolviere ich mein praktisches Jahr an der Medizinischen Universitätsklinik zu Halle a. S.